Lane Medical Library

Aus dem
Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. A. Schmincke.

Ueber

Arterienwandschädigungen

bes. der Aorta bei Infektionskrankheiten.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bad. Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

MAX OPPENHEIMER

aus Gemmingen in Baden.

Heilbronn
Druck von Paul Kostenbader
1932.

Aus dem
Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. A. Schmincke.

Ueber

Arterienwandschädigungen

bes. der Aorta bei Infektionskrankheiten.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Bad. Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

MAX OPPENHEIMER

aus Gemmingen in Baden.

Heilbronn
Druck von Paul Kostenbader
1932.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Bad. Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Referent:
Herr Prof. Dr. A. Schmincke.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0099

Da, wie im Folgenden noch gezeigt wird, die akuten Infektionskrankheiten beim Zustandekommen von infektiösen Arterienwandschädigungen eine überragende Rolle spielen, so soll einleitend berichtet werden, wie es, in der Zeit, bevor man systematische Untersuchungen darüber anstellte, um das Wissen von dem Verhalten der Arterienwand bei akuten Infektionen bestellt war.

Man war in der systematischen Forschung nach den anatomischen Veränderungen, die das Herz bei akuten Infektionskrankheiten erleidet, schon ziemlich weit fortgeschritten, als die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen in der Arterienwand nach akuten Infektionen noch ziemlich dürftige waren. Denn man kann behaupten, dass systematische Untersuchungen auf diesem Gebiet erst seit Wiesel's Arbeiten, also seit 25 Jahren, unternommen worden sind. Den diesbezüglichen Publikationen, denen man in der Literatur vor dieser Zeit begegnet, fehlt jegliche Systematik. Sie sind teils als Einzelfälle zu werten, teils stehen sie mit der Erforschung der juvenilen Arteriosklerose in Zusammenhang. Als Anläufe zu einer systematischen Forschung können höchstens diejenigen wenigen Untersuchungen angesehen werden, die am Arteriensystem bei Typhus abdominalis angestellt wurden. Die Anregungen zu den letzt genannten Untersuchungen gingen zum Teil von der Erforschung des Typhusherzens aus. Wie wir heute rückschauend sagen können, haben die bei Typhus abdominalis gemachten Erfahrungen über Veränderungen der Arterien nichts für diese Erkrankung typisches gebracht; sie beanspruchen daher nur historisches Interesse und von diesem Gesichtspunkt sollen sie auch den historischen Rückblick einleiten.

Hajem beschreibt als einer der ersten, die sich mit Arterienwandschädigungen im Zusammenhang mit Studien über die Myokardveränderungen bei Typhus abdominalis beschäftigt haben, eine die Coronararterien befallende Endarteriitis productiva, welche durch Thrombosierung hie und da die Ursache für den plötzlichen Exitus im Verlaufe von Typhus abgeben soll. Von französischer Seite folgten Arbeiten von Martin, Barrié, Landouzy und Sirdey, die sich mit den Veränderungen an den grossen Körpergefässen befassten, feinere anatomische Angaben lagen aber in Anbetracht der wenig fortgeschrittenen Untersuchungstechnik noch nicht vor. Bei den von ihnen als Arteriitis

typhosa beschriebenen Gefässveränderungen hat es sich aber wahrscheinlich um Endarteriitiden gehandelt. Martin und Barié sprechen von einer artériite obliterante et pariétale als einer Erkrankung bei Typhus abdominalis während der Rekonvalescenz. In Deutschland hat man diese Arterienveränderungen nicht als für Typhus typisch anerkannt. Die spärlichen Bemühungen, dem Typhus eigene Gefässveränderungen zu finden, waren also, wie man heute retrospektiv sagen kann, vergeblich, bis es 1905 Wiesel an den Gefässen Typhöser gelang, charakteristischere Veränderungen aufzudecken, die der Ausgangspunkt für eine ganze Reihe von wichtigen Forschungen geworden sind; doch ehe von diesen berichtet werden soll, will ich noch kurz von anderen nicht mit der Erforschung von Typhus abdominalis in Beziehung stehenden Mitteilungen, die in der Zeit vor Wiesel erschienen, berichten. Leyden und Fränkel beschreiben thrombotische Prozesse bei der Influenza, und in Frankreich sieht man eine für die Influenza typische Artériite grippale auftreten. Man spricht dort auch von einer artériite morbilleuse, scarlatineuse, pneumonique, rheumatismale. Eichhorst schildert nach Scarlatina Gangrän der Extremitäten und gibt als Ursache eine maligne Arteriitis an, die als Komplikation der vorausgegangenen Infektionskrankheit aufgefasst wird. Thoinot berichtet über einen Fall von akuter Aortitis nach Gesichtserysipel, während Barié nach Scarlatina bei einem 15jährigen Knaben eine schwere Aortitis gesehen hat. Korcynsky und Curschmann endlich sind die ersten, die sklerotische Platten der Aorta als die Folge von vorangegangener Infektion betrachten, während Simnitzki in einer Arbeit über die Häufigkeit der Arteriosklerose bei Jugendlichen schon Beschreibungen von Mediaveränderungen über arteriosklerotischen Intimaplatten gibt; er führt dabei die die sklerotischen Platten der Intima und die darüberliegenden Mediaalterationen in 18 von 38 Fällen auch ursächlich auf überstandene Infektionskrankheiten zurück, und in 6 weiteren Fällen glaubt er, dass chronische Tuberkulose zu Gefässwandschädigungen geführt hat. Aus der Kasuistik von Simnitzki verdienen ferner noch zwei Befunde erwähnt zu werden, die man bei einem Föten und Neugeborenen nach vorausgegangener Polyarthritis rheumatica der Mutter bezw. Nabelinfektion des Neugeborenen an der Aorta fand. Ferner möchte ich noch die Fälle von Martin, Schrötter, und Hanot anführen, wo Aortenveränderungen nach Variola, Diphterie, Anthrax, Morbillen und Polyarthritis rheumatica vorkamen. Von klinischer Seite berichtete 1896 Seitz in seinem auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und

Aerzte gehaltenen Vortrag über Fälle, bei welchen Rigidität von Extremitätenarterien die Folge von überstandenen Infektionskrankheiten gewesen sein soll. Der geschichtliche Rückblick sei damit beschlossen. Obwohl er sicherlich nicht vollständig war, hat er wohl gezeigt, dass der Forschung nach Arterienwandschädigungen bei akuten Infektionskrankheiten in der Zeit vor Wiesel keine Spur von Systematik anhaftete; gleichzeitig sei aber erwähnt, dass den noch zu besprechenden Feststellungen Wiesels scheinbar keine allzugrosse Wichtigkeit zugemessen wurde, da nach ihm nur noch wenige Arbeiten erschienen sind, die sich mit den Arterienwandschädigungen bei und nach Infektionskrankheiten befassten. Erst in neuester Zeit hat man scheinbar dafür mehr Interesse gewonnen, nämlich auf dem Umwege, Unklares in der Histopathologie des Gefässystems, in der Pathogenese der Arteriosklerose und der Verursachung sogenannter spontaner Gefässrupturen erklären zu wollen. (Gsell, Erdheim, Beitzke).

Es soll nun zuerst auf die Ergebnisse der Arbeiten, die sich mit den Arterienwandschädigungen im Beginne und auf der Höhe von akuten Infektionskrankheiten beschäftigen, eingegangen werden; denn ihr Verständnis ist für dasjenige der Endausgänge der Erkrankung von Wichtigkeit. Die reparatorischen Vorgänge, von denen in all den Arbeiten, die sich mit den Arterienwandschädigungen auf der Höhe der akuten Infektionskrankheiten befassen, berichtet wird, übergehe ich, um sie in Verbindung mit den postinfektiösen Befunden eingehend zu schildern.

Wiesel erkannte zuerst bei Typhus abdominalis, dass in der Tunica media des ganzen Arteriensystems sowohl das elastische als auch das muskulöse Gewebe in elektiver Weise geschädigt wird. Das war für ihn der Anlass, das Verhalten der Arterienwände bei den verschiedensten anderen akuten Infektionskrankheiten anhand eines grossen Materials zu untersuchen. Er fand, dass im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten das arterielle Gefässystem in anatomisch gut erkennbarer Art geschädigt wird. Die Schädigung gibt sich als ein Degenerationsprozess der glatten Muskulatur und der elastischen Fasern kund. Diese Veränderungen degenerativer Natur wurden hauptsächlich in der Tunica media gefunden, und in der Mehrzahl der Fälle beschränkte sich der Prozess auch auf diese Gefässhaut, ohne auf Intima oder Adventitia überzugreifen. Die Degeneration von elastischem und muskulösem Gewebe trat bei allen von Wiesel untersuchten Fällen in Herden auf, die in den einzelnen Gefässen recht zahlreich sein konnten, und führte in schweren Fällen zu Nekrosen der

Gefässwand. Diese Nekrosen hinterliessen Narben oder erfuhren eine Restitutio ad integrum; in seltenen Fällen konnte der Krankheitsprozess auf die Tunica intima übergreifen und dort zu narbigen Prozessen Veranlassung geben. Bei hochgradiger Ausbildung der Erkrankungen konnte Wiesel auch makroskopische Veränderungen wahrnehmen. Nach der vorwiegenden Beteiligung von elastischen Fasern oder Muskulatur an den degenerativen Veränderungen der Media können nach Wiesel zwei die Prozesse auslösende Krankheitsgruppen unterschieden werden. Zur ersten Gruppe mit vorwiegender Beteiligung der elastischen Gewebsbestandteile gehören Diphtherie, Typhus, Influenza und Pneumonie; zur zweiten Gruppe mit vorwiegender Schädigung der Muskulatur Scharlach und septisch-pyämische Erkrankungen.

Die histologischen Veränderungen in den mesarteriitischen Herden können, wenn man das histologische Bild der Mediaherde bei Diphtherie als Paradigma nimmt, folgendermassen kurz zusammengefasst werden. Als Folge einer serösen Durchtränkung in den mittleren und tieferen Partien der Media werden im ersten Stadium die elastischen Fasern gestreckt, teils auseinander- teils zusammengedrängt vorgefunden. Die glatte Muskulatur wird komprimiert und zu starker Kontraktion gebracht. Dadurch entstehen Lücken, die teils von einer homogenen Masse, teils vom interzellulären Netzwerk ausgefüllt werden. Im zweiten Stadium, das etwa mit dem 5. Krankheitstage beginnt, nehmen die elastischen Fasern nicht mehr an allen Stellen die Farbe gleichmässig an, wodurch sie ein rosenkranzartiges Aussehen gewinnen. Zerreissungen und feinkörniger Zerfall kommen in diesem Stadium noch nicht vor. Wiesel sieht das von der Norm abweichende Verhalten der elastischen Fasern gegenüber spezifischen Färbemitteln als ersten Degenerationsprozess an den elastischen Fasern an. Die stärkeren elastischen Lamellen zeigen den zuerst von Passarge beschriebenen Querzerfall. In den veränderten Herden haben die Muskelzellkerne ihre Färbbarkeit ganz oder teilweise eingebüsst, ebenso die Muskelfaser selbst; sie sieht verwaschen aus oder ist völlig ungefärbt. Im dritten Stadium trifft man auf Zerreissungen der elastischen Fasern und körnigen Zerfall derselben. Anstelle der herdweise geschwundenen elastischen Fasern liegt dann bald eine homogene Masse, und in derselben finden sich noch mit Elasticafarben färbbare Körner als Reste der zerfallenen Fasern. Da auch die Muskulatur unter Quellung der Kerne zugrundegeht, findet man jetzt wirkliche Nekrosen und Elasticaschwund in der Gefässwand. Diese Nekrosen werden von wenig verändertem oder intaktem Gewebe umgeben. Derartige Herde, welche also den Höhepunkt der Erkrankung

darstellen, sind etwa 4—5 Millimeter lang und stellen sich als eine homogene Masse dar, die manchmal Körner als Reste der elastischen Substanz enthält. Von Muskulatur ist nichts mehr zu sehen. Was das Auftreten der soeben geschilderten schweren akuten Nekrose betrifft, so kam sie bei Diphtherie in beinahe 50% der untersuchten Fällen vor, während sie bei Scarlatina, Influenza, Erysipel sehr oft, weniger häufig aber bei Pneumonie, Morbillen und Varizellen zu finden war. Bei der zweiten Gruppe von Arterienschädigungen, wie sie durch Scharlach und septisch-pyämische Krankheiten hervorgebracht werden, herrschen die Veränderungen der Muskulatur vor. Das histologische Bild zeigt Kernschwund und Untergang der muskulären Elemente mit gleichzeitig dadurch bedingtem Hervortreten des intermuskulären Bindegewebes und einer homogenen Grundsubstanz. Die Veränderungen des weniger intensiv lädierten elastischen Gewebes stimmen im Grossen und Ganzen mit den bei Diphtherie geschilderten überein. An den Koronararterien, die in einer dritten Arbeit auch von Wiesel eingehend untersucht worden sind, konnte Wiesner im Allgemeinen Wiesels Feststellungen bestätigen. Es erübrigt sich daher, auf die Wiesner'schen Darlegungen näher einzugehen. Wiesel fand, dass an den Koronararterien durch Scharlach und septisch-pyämische Erkrankungen die schwersten Veränderungen gesetzt werden; es folgen dann Diphtherie, Typhus und Pneumonie. Die leichtesten Grade der Veränderung werden bei Morbillen erreicht. Der Grundtypus der Koronararterienerkrankung ist derselbe, wie der an den anderen Arterien schon geschilderte. Die Erkrankung besteht anfänglich in einer herdförmigen Auflockerung und serösen Durchtränkung der Gefässmedia, die zu Schwund der Muskulatur und des elastischen Gewebes führt und zur völligen Nekrose des Herdes sich fortbilden kann. Der Krankheitsprozess kann sekundär auch auf die Intima übergreifen, um dort dieselben Veränderungen hervorzurufen wie in der Media. Am Schlusse seiner Arbeit über die Schädigung der Koronararterien bei akuten Infektionskrankheiten fasst Wiesel das Ergebnis seiner Arbeitenserie in den Satz zusammen: „Die akute Mesarteriitis muss also in Hinkunft als eine den akuten Infektionskrankheiten eigentümliche Erkrankung ihren Platz neben den anderen diesen Krankheiten zukommenden Gewebs- und Organstörungen einnehmen". Eine Entzündung stellt aber die von Wiesel gefundene sogenannte „Mesarteriitis" nicht dar. Es beherrschen degenerative Vorgänge das Feld. Der Gewebsabbau erfolgt, da Entzündungszellen fehlen, rein humoral, und die Reparation wird, wie später zu zeigen sein wird, nicht durch ein eigentliches

Granulationsgewebe bewerkstelligt. Scharpff, der die Untersuchungsergebnisse Wiesels anhand von auf der Höhe der Krankheit gestorbenen Typhus-, Pneumonie-, Diphtherie- und septisch-pyämischen Fällen nachgeprüft hat, konnte die Angaben Wiesels nicht in allen Punkten bestätigen. Er gibt aber zu, dass er in der Deutung mancher Befunde, wie z. B. den Auflockerungserscheinungen der elastischen Fasern, ihrem ungleichen Verhalten gegen spezifische Färbemitteln, dem Vorkommen körniger Degenerationen, Lückenbildungen und Muskelnekrosen gegenüber, einen reservierteren Standpunkt als Wiesel eingenommen hat. Er betont dabei die Schwierigkeit der Unterscheidung zwischen physiologischen Variationen und beginnenden pathologischen Prozessen, kommt aber schliesslich zu dem Schluss, dass bei den verschiedensten akuten Infektionskrankheiten doch gelegentlich Gefässveränderungen speziell an den Arterien angetroffen werden, die entsprechend den Angaben von Wiesel als degenerative Prozesse an den elastischen und muskulösen Bestandteilen der Gefässmedia anzusehen sind. Stumpff, der im Zusammenhang mit der Erforschung der ursächlichen Momente für die Entstehung der Artheriosklerose die Aorta nicht aber die peripheren Gefässe von 85 im Alter von einem Monat bis zu zwanzig Jahren stehenden Individuen untersuchte, konnte zwar nicht die Häufigkeit des Auftretens von Gefässmediadegenerationen bei akuten Infektionskrankheiten bestätigen, musste aber grundsätzlich die Wieselschen Befunde gutheissen, wenn er auch einwendet, dass das, was man als Degenerationen nach einer akuten Infektionskrankheit gesehen hat, das Endstadium eines Prozesses sein kann, der schon vor der Infektionskrankheit begann. Interessant aber sind die Ergebnisse, zu denen Stumpff kam, noch von einem anderen Gesichtspunkte. Er konnte nämlich an seiner Kasuistik zeigen, dass chronische Infektionen wie Tuberkulose und langdauernde Eiterungen die Aorta im Sinne der Wieselschen Mesarteriitis zu schädigen imstande sind, wie man dies auch für die Lues annimmt. Ja, er räumt chronischen Infektionen einen wichtigeren Platz bei der Verursachung von Gefässwanddegenerationen ein als akuten. Wie schon erwähnt, untersuchte er im Ganzen 84 Fälle im Alter von einem Monat bis zu 20 Jahren. Davon waren bei 44 degenerative Veränderungen stärkeren Grades in der Gefässmedia nachzuweisen; von diesen 44 Individuen sind 31 chronischen Erkrankungen erlegen, während unter den 40 Fällen mit geringen oder fehlenden Veränderungen nur 15 an chronischen Erkrankungen starben. Es haben sich also bei 67,4% chronisch infektiös Erkrankter degenerative Prozesse in der Aorta abgespielt. Von 36 an akuten Infektionen der

verschiedensten Art verstorbenen Individuen fanden sich nur bei 33,3% erhebliche Veränderungen. Es sei noch erwähnt, dass unter den chronischen Erkrankungen von Stumpff einige chronische Ernährungsstörungen bei Säuglingen zu finden sind, was aber für das Resultat, zu dem er kam, praktisch keine Bedeutung besitzt. Weitere Untersuchungen über das Verhalten der Arterienwand bei akuten Infektionskrankheiten haben Stoerk und Epstein anlässlich der Grippepandemie, die in der Zeit von 1918/19 geherrscht hat, unternommen. Angeregt dazu wurden die beiden Verfasser durch die schwere Mitbeteiligung, die das Gefässsystem im Verlaufe dieser Krankheit immer und immer wieder zeigte. Man konnte ausser einer allgemeinen Zyanose eine hämorrhagische Diathese im Verlaufe der Grippe feststellen, die vor allem gut in dem hämorrhagischen Charakter der Grippepneumonie zum Ausdruck kam. Vor Stoerk und Epstein hatte schon Oberndorfer nach der Ursache des hämorrhagischen Charakters der Grippepneumonie geforscht; er konnte aber bei seinen Untersuchungen ausser einer leukozytären Infiltration der Pulmonalgefässwand, die mit Auseinanderdrängung und Spaltung der elastischen Fasern einherging, am übrigen arteriellen Gefässsystem anatomisch nichts Pathologisches nachweisen. Borst erklärte die Oberndorfersche Pulmonalgefässentzündung mit einem Uebergreifen der Entzündung des Pulmonalgewebes auf die Lungengefässe und konnte so zeigen, dass die Oberndorfersche Pulmonalgefässentzündung keine für die Grippe spezifische Erkrankung ist. Stoerk und Epstein dagegen fanden nun zunächst Ablagerungen osmiumschwärzbarer Substanz in dem Protoplasma der Endothelzellen, um dann am elastischen Gewebe der Gefässwand in der Media aber auch in der Intima Zerreissungen und Verkalkungen festzustellen. Die Verfasser heben aber hervor, dass sehr frühzeitig Regenerationserscheinungen am elastischen Gewebe festzustellen sind. Etwas weniger in Mitleidenschaft genommen als das elastische Gewebe wurde die glatte Muskulatur der Gefässwand. Als Regenerationserscheinungen an der Muskulatur konnten Stoerk und Epstein durch die Lücken der teilweise rupturierten Elatica interna Muskelzellen in die Intima hineinsprossen sehen. Ausserdem konnte in der Intima Wucherung des kollagenen Gewebes wahrgenommen werden. Die Koronararterien waren, was Stärke und Ausdehnung der Schädigungen anbetrifft, am meisten verändert. An den Cerebral- und Pulmonalgefässen wurden keine wesentlichen Veränderungen festgestellt. Die mikroskopischen Bilder, die an den verschiedenen Gefässquerschnitten von Stoerk und Epstein gesehen wurden, waren verschieden, wurden aber, da durch dieselben Noxen

entstanden, als zusammengehörig aufgefasst. Aehnliche Veränderungen wie an den Gefässen Grippöser konnten Stoerk und Epstein an Fällen von Paratyphus B und Fleckfieber konstatieren. Es zeigte sich auch hier, dass elastisches Gewebe und glatte Muskulatur der peripheren Arterien im Verlaufe der Krankheit schwer geschädigt werden.

Ich will nun auf eine andere Schädigungsart der Arterienmedia übergehen, wie sie Perla und Deutch, Pappenheimer und Glahn und erst kürzlich wieder Siegmund und Beitzke beschrieben haben. Siegmund hat versucht, diese Art von Arterienmediaschädigung, die am typischsten nach Polyarthritis rheumatica vorgefunden wird, aber auch nach Fällen von akuter Streptokokkensepsis z. B. nach Erysipel, puerperalen Infektionen, Scarlatina und Viridanssepsis vorkommt, den vorwiegend degenerativen Prozessen in der Arterienmedia gegenüber als besondere Reaktionsform der Gefässwand abzugrenzen. Siegmund, der übrigens bei Diphtherie und Pneumoniefällen auch die Wieselschen Befunde bestätigen konnte, stellt es dabei als fraglich hin, ob es grundsätzlich berechtigt ist, zwei verschiedene Typen der Mediaveränderungen streng zu unterscheiden und überlässt die Entscheidung weiteren Untersuchungen. Bei der einen vorwiegend entzündlichen Reaktionsform, wie sie durch Polyarthritis rheumatica und die anderen angeführten Streptokokkeninfektionen zustandegebracht wird, beherrschen Rundzelleninfiltrate in der Adventitia, die sich entlang den Vasa vasorum bis in die mittleren Mediaschichten erstrecken, das Feld. Im Bereich der Rundzelleninfiltrate kommt es dabei zum Untergang der glatten Muskulatur und des elastischen Gewebes. Bei chronischen rezidivierenden Streptokokkenerkrankungen konnten neben frischen Herden Narben als Restzustände früher beschriebener Herde wahrgenommen werden. Der zweiten Reaktionsform gehören all die vorwiegend degenerativen Mediaschädigungen an, die oben schon geschildert wurden. Rundzelleninfiltrate um die ernährenden Gefässe in Adventitia und Media konnten bei dieser Reaktionsform nicht nachgewiesen werden. Histologische Einzelheiten über die akute Aortitis rheumatica berichten Pappenheimer und von Glahn. Sie fanden im akuten Stadium Zellinfiltrate bestehend aus kleinen Rundzellen, Plasmazellen und Leukozyten; an weniger stark infiltrierten Stellen, Bindegewebszellen vom Aussehen der Fibroplasten mit basophilem Protoplasma und geschwollenem Kern. Ueber zwei subchronische Fälle berichten Perla und Deutch, dass in der Adventitia hauptsächlich Lymphozyten neben Plasmazellen zu finden sind und, dass in der Media spindelige Zellen mit ovalem dunkelfärbbarem Kern und tief-

basophilem Protoplasma vorkommen. Sowohl in der Media als Adventitia fanden sich vereinzelte Aschoffsche Zellen und nur ausnahmsweise Leukozyten. In den drei chronischen Fällen, die Beitzke beschreibt, herrschten die kleinen Rundzellen vor. Neben ihnen waren basophile Adventitiazellen und in einem Fall Leukozyten zu finden. Ich will nun dazu übergehen, die reparatorischen Vorgänge und Restzustände an den veränderten Gefässen bei den verschiedenen geschilderten Infektionskrankheiten zu besprechen.

Bei der zuletzt angeführten entzündlich degenerativen Reaktionsform der Arterienmedia entstehen, wenn der Infekt ganz abgeklungen ist, Narben, die hauptsächlich in Form von Narbenscheiden um die Vasa vasorum angeordnet sind. Da wir es aber bei den Krankheiten, die diese Arterienmediaschädigungen verursachen, vorzugsweise mit chronisch rezidivierenden rheumatischen Infekten zu tun haben, so ist der Befund meist der, dass, neben Narben als Restzuständen, frischere Infiltrate zu sehen sind. Mit der Zeit wird die Media ihrer spezifischen Elemente beraubt, verdünnt und in ihrer Widerstandskraft geschwächt. Ueber die Form der Ausheilung und Restzustände in der anderen Gruppe berichtet Wiesel, dass am häufigsten restitutio ad integrum wahrzunehmen ist. Bei einem 40 Tage nach überstandenem Typhus durch einen interkurrenten Unglücksfall ad exitum gekommenen Individuum sah Wiesel die Ausheilung der typhösen Medianekrose soweit fortgeschritten, dass die ursprüngliche Erkrankung nur noch an der Spärlichkeit der elastischen Fasern und einer gewissen Auflockerung derselben zu erkennen war. In zwei Fällen von Diphtherie, die 4 Wochen nach Krankheitsablauf gestorben waren, sah man, wie in die nekrotischen Herde vom intakten Gewebe her elastische Fäserchen bezw. Muskelknospen einwuchsen, und ebenso konnte man eine mitotische Teilung der Bindegewebszellen wahrnehmen. Als zweite Möglichkeit der Ausheilung gibt Wiesel die Narbenbildung an. An Stellen, wo solche mesarteriitische Narben wahrzunehmen sind, ist der normale Gewebsaufbau durch straffes Bindegewebe unterbrochen. Narben kommen aber, wie Wiesel angibt, nur nach solchen Krankheitsfällen vor, wo eine starke Nekrose der Gefässmedia stattgehabt hat. Im übrigen sollen sich die verschiedenen Stadien der Ausheilung neben frischen Prozessen an demselben Gefäss finden lassen. Als dritten Endzustand, der aber voraussetzt, dass der Prozess noch im akuten Stadium auf die Intima übergegriffen hat, erwähnt Wiesel die Arteriosklerose; er betont dabei, dass bei der mikroskopischen Untersuchung an solchen Fällen nachgewiesen werden kann, dass der

Arteriosklerose eine Erkrankung der Media vorausging. Stoerk und Epstein sahen bei ihren Fällen schon bald nach der Muskelzellnekrose diese schwinden; die Reparationsvorgänge zu verfolgen, hatten sie jedoch keine Gelegenheit, da die Fälle noch zu frisch waren.

Es ist hier wohl die geeignete Stelle auf die Befunde einzugehen, wie sie Gsell und Erdheim bei der Forschung nach den Ursachen der spontanen Aortenruptur festellen konnten. Gsell war es ursprünglich nicht darum zu tun, nach Aortenwandschädigungen bei oder nach Infektionskrankheiten zu suchen, sondern er wollte die schon lange gesuchten histologischen Gewebslaesionen bei sogenannter spontaner Aortenruptur erforschen; dabei stiess er auf elektive Medianekrosen, die die grösste Aehnlichkeit mit dem hatten, was Wiesel und die anderen angeführten Autoren als Mediaschädigung bei akuten Infektionskrankheiten beschrieben haben. Nachdem dann Gsell bei den sogenannten spontanen Aortenrupturen die Gefässmedia als den Hauptsitz der Veränderungen erkannt hatte, suchte auch Erdheim danach und beschrieb zwei interessante Fälle von Mediaveränderungen, die er als Medionecrosis aortae idiopathica bezw. idiopathica cystica bezeichnete. Wie Erdheim mit dem Zuwort „idiopathica" andeutet, ist man sich, genau so wie in den meisten Fällen Gsells, über die Ursache, die zur Mediaschädigung führte, nicht ganz im klaren, stehen doch in den Anamnesen Ursachen, die verantwortlich gemacht werden können, nach Erdheim „förmlich zur Auswahl". Man wird aber gut daran tun, diese Mediaschädigungen, da wo eine Infektionskrankheit in der Anamnese zu eruieren ist, auch auf diese Infektionskrankheit zurückzuführen. In den Formenkreis der infektiös-toxischen Mediaschädigungen gehören sicher alle Fälle, die Gsell und Erdheim beschrieben haben. Denn es hat schon Wiesel betont, dass Gifte, die nicht von Infektionserregern stammen, z. B. Pflanzengifte und Harngifte, ebensolche Gefässmediaschädigungen wie Bakterientoxine hervorrufen können. Ich lasse nun einen ganz kurzen Auszug aus der Kasuistik Gsells folgen und reihe die Fälle Erdheims ein.

a) Fälle ohne nachweisbare Infektionen in der Krankengeschichte.

Gsell: Fall I.

In der Anamnese keine Anhaltspunkte für Lues, dagegen Beschwerden von Seiten der Niere. (Es steht also der Körper unter dem Einfluss von Harngiften). Sektion ergab: Herzbeuteltamponade durch Blut im Herzbeutel, herstammend aus einem Querriss der diffus erweiterten Aorta. Arteriosklerotische Granularatrophie und chronische

Pyelonephose. Histologisches: Media nicht verschmälert, aber in den mittleren Medialagen wechseln herdförmige Muskelfasernekrosen mit gefässhaltigen bindegewebig-elastischen Callus ab; dabei fehlt jede Spur akuter oder chronischer Entzündung. Gsell glaubt, dass eine Schädigung zu zwei Zeiten vorgelegen hat. Als Restzustände der früheren Schädigungen sind Gefässcallus nachzuweisen, als Zeichen der jetzigen Schädigungen frische Nekrosen.

Gsell: Fall IV u. V.

Beide Fälle haben in der Anamnese Nierenleiden. Ich erwähne sie daher nur, insbesondere da schon der erste Fall eine Mediaschädigung bei bestehender Granularatrophie der Niere darstellt.

b) Fälle, die in der Anamnese eine akute oder chronische Infektionskrankheit aufweisen.

Gsell: Fall II.

(angeführt nach Schaechtelin).

Klinische Diagnose lautete: Aorteninsuffizienz, Sepsis lenta mit Embolie. Die Sektion ergab eine akute Verblutung in den Herzbeutel bei Durchbruch eines Aneurysma dissecans infolge Querrisses der erweiterten Aorta. Aus dem Herzblut liessen sich Streptokokken züchten, (nach Schaechtelin ist diese Ruptur höchstwahrscheinlich auf toxische Einflüsse durch diese Streptokokkensepsis zurückzuführen). An der Stelle der Aortenzerreissung finden sich hochgradige frische Muskularisnekrosen, in den mittleren Mediaschichten streifenförmige Nekrosebänder, daneben ältere Nekrosen. Die alten Nekrosen werden von Gsell auf Nikotinabusus, die frischeren auf die Lentasepsis zurückgeführt.

Gsell: Fall III.

Anamnese ergab: überstandene Grippe; wiederholte Schübe von Polyarthritis rheumatica, Infektion aus Bronchiectasen, Bleivergiftung und stattgehabte luetische Infection sind in Betracht zu ziehen. Anschliessend an eine Ca-Operation tritt eine doppelte Ruptur der Aorta auf. In der Aorta findet sich ein frischer und ausserdem ein älterer ausgeheilter Riss. Die Media weist kernlose Stellen, also Nekrosen auf. Die Adventitia zeigt kompensatorische Sklerose.

Gsell: Fall VI.

Es ereignet sich ein Riss in der Nähe eines luischen Aneurysmasackes, wo die Arterienwand aber nicht luisch-mesarteriitisch verändert ist. Die Media zeigt dort ein grosses nekrotisches Muskelband. Ursächlich kommt in Betracht, dass neben der spezifischen Wandveränderung die Aorta in der Nähe des luischen Herdes auch toxisch beeinflusst wurde.

Gsell: Fall VII.

Infolge einer tuberkulösen Zerstörung der Adventitia kommt es unter Beihilfe einer alten in Ausheilung begriffenen Medianekrose durch akute Medianekrose vollends zur Aortenzerreissung.

Gsell: Fall VIII.

Verkäsende Tuberkulose der Herzwurzel führt bei einer 74 jährigen Frau zu tuberkulöser Schädigung der anliegenden Aortenwand; bei Adventitiatuberkulose kommt es dann zur Nekrose der Media. An einer Stelle sind Media und Intima quer durchrissen und tuberkulöses Granulationsgewebe ragt frei in die Lichtung. An einer anderen Stelle mit Kalkplatten in der sklerotischen Intima blieb die Innenschicht bei Mediazerreissung erhalten; der stufenweise Vorgang der Aortenruptur durch die drei Wandschichten lässt sich deutlich erkennen. Die verdickte Adventitia verhinderte, insbesondere da Hochdruck fehlte, den vollständigen Aortenriss.

Erdheim: Fall I.

In der Anamnese ergeben sich Beschwerden von Seiten eines Vitiums das seit 4 Jahren besteht; sonst ausser Osteomalazie nichts Besonderes. Als Ursache eines in der Nacht erfolgten Todes ergibt sich Herztamponade nach Zerreissung der aufsteigenden Aorta im Bereich einer Ausbauchung derselben. Bei der Obduktion fand sich hochgradige Enge des Aortenostiums, Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und geheilte Endokarditis (man kann also annehmen, dass eine vorausgegangene Infektion, die die Endocarditis verursacht hat, bestand). Makroskopisch sieht die durch die nicht atherosklerotische Intima durchscheinende Media an den vom Aneurysma entfernten Stellen gelb aus, in der Umgebung des Aneurysmas gelbgrau, im Aneurysma bläulichgrau, verdünnt. Histologisches: Gegen das Aneurysma hin sieht man entzündungslose Abbauherde der Media und Nekrosen neben noch erhaltener Media. (Daher das makroskopische, flammenförmige Aussehen). Der Gewebsschwund betrifft sowohl nekrotische Herde als vorher intakte und führt zu flüssigkeitserfüllten Höhlen. In der Aneurysmawand erblickt man beinahe vollständigen Ersatz der alten geschwundenen Media durch ein lockeres kolagenelastisches Gewebe, das durch die Intima blaugrau durchscheint.

Erdheim: Fall II.

In der Anamnese findet sich ein vor 9 Monaten durchgemachter Rotlauf, der nach 5 Tagen heilte. In der Klinik konnten Aortengeräusche festgestellt werden. Sonst nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose: Tod an Herztamponade nach Aortenzerreissung infolge Medionekrosis. Es fand sich 1 cm über der rechten und linken Aortenklappe eine aneurysmatische Ausbuchtung, deren Wand stark verdünnt war, und deren Media grau durchschien, während in der Nähe des Aneurysmas die Media gelbgrau, in einzelne Schollen zerteilt, durchschien. Es konnten von der aufsteigenden bis zur Bauchaorta 9 Nekroseherde gefunden werden, von denen 2 in Beziehung zu dem Aneurysma standen. Im Allgemeinen herrschte aber die mukoide Entartung, die in fortgeschrittenen Stadien zu Mukoidzysten führen konnte, vor. Die Reparation geschah durch neue Media, die, was das Eigenartige ist, ihrerseits wieder der mukoiden Entartung anheimfiel. Dadurch konnte man nebeneinander neue Media, mukoide Entartung und mukoide Zysten wahrnehmen.

Da die Fälle Gsells und Erdheims in ihren histologischen Einzelheiten nicht eingehend geschildert werden können, so soll darüber eine Zusammenfassung gegeben werden.

In den Fällen Gsells sind frischere und ältere Medianekrosen neben bindegewebig-elastischen Callus als Ausheilungszustände dieser Nekrosen als pathologische Vorkommnisse in der Media zu bezeichnen; bei Erdheim (I) spielt Nekrose auch eine hauptsächliche Rolle. Bei Erdheim (II) tritt sie gegenüber der mukoiden Entartung zurück, wird aber sogar ausserhalb des Aneurysmas angetroffen. Erdheim zählt in diesem zweiten Falle neun Nekroseherde, von denen zwei mit dem Aneurysma in Beziehung stehen, die andern aber bis zur Bauchaorta hin verstreut sind. Bei Gsell bevorzugt die Nekrose die mittlere und innere Mediaschicht, in den beiden Fällen Erdheims die äussere Schicht der Media. Als Ausheilungsherde fand Gsell ein feinfaseriges, fibrös-elastisches Gewebe, das er als Gefässcallus bezeichnet. Bei Erdheim (II) war die alte Media stellenweise durch eine neue ersetzt. Von der alten unterschied sich diese neue Media dadurch, dass die Gewebsbestandteile ein falsches Mengenverhältnis aufwiesen, und der Faserverlauf von der Norm abwich. Bei Gsell war in keinem Falle Ersatz durch neue Media nachzuweisen. Bei Erdheim (II) blieb aber die neue Media nicht etwa bestehen, sondern verfiel immer wieder einer eigenartigen mukoiden Entartung. Wegen dieser mukoiden Entartung nimmt auch Erdheims zweiter Fall eine Sonderstellung ein; sie geht mit Gewebsschwund einher und führt zur Bildung grosser Mukoidzysten. Die Entartung befällt sowohl die alte, wie auch immer wieder die regenerierte neue Media. Man kann sagen, dass diese mukoide Entartung hier dieselbe Rolle für die Gewebszerstörung spielt, wie die

Nekrose bei den Fällen Gsells und in Erdheims erstem Fall. In den zuletzt genannten Fällen war sie zwar auch nachzuweisen, spielte aber bei weitem nicht eine so überragende Rolle wie in Erdheims zweiten Fall.

Das Bemerkenswerteste an den Fällen Gsells und Erdheims ist, dass meist elastisch bindegewebiger Callus neben Nekrosen frischeren oder älteren Datums zu sehen ist, bezw. dass im zweiten Fall Erdheims neue Media neben mukoid entartetem Gewebe wahrgenommen werden kann. Man wird also berechtigt sein, daraus zu schliessen, dass die pathologischen Veränderungen durch chronisch einwirkende oder recidivierende Schädlichkeiten hervorgerufen worden sind. Höchstens in den wenigen Fällen, wo ältere Nekrosen, nicht aber frische, neben Narben bestehen, könnte man an einen nicht mehr wirkenden Infekt oder an sonstige toxische Schädlichkeiten denken; denn Wiesel zeigte, dass man bei der Ausheilung der nekrotischen Mediaherde, wenn die Krankheit schon längst abgeklungen ist, noch auf Nekrosen neben Narben stossen kann. Dementsprechend findet man in den Anamnesen Gsells und Erdheims dreimal Nephropathien (so dass also angenommen werden kann, dass die Media fortdauernd unter dem Einfluss einer chronischen Harnvergiftung stand), einmal stösst man auf eine Lentasepsis, die mit Nikotinabusus gepaart war, zweimal auf Adventitiatuberkulose mit örtlicher Giftwirkung, zweimal auf Lues, wobei die Mediaschädigung einmal örtlich-toxisch, das andere Mal toxämisch bedingt worden war; bei Erdheim (I) ist in der Anamnese eine Endocarditis und bei Erdheim (II) ein abgelaufenes Erysipel nachzuweisen.

Wie urteilen nun Gsell und Erdheim selbst über ihre Fälle? Gsell spricht in einem Teil seiner Fälle von einem Recidiv, von einer Schädigung zu zwei verschiedenen Zeitpunkten. Man kann nur nicht verstehen, wie z. B. bei Gsell (Fall I), wo die schädlichen Harngifte doch wohl dauernd eingewirkt haben, eine Schädigung gerade zu zwei Zeitpunkten stattgehabt haben sollen. Erdheim dagegen nimmt bei seinen zwei Fällen an, dass die Noxen, die die Medianekrosen erzeugt haben, fortdauernd im Spiele waren, trotzdem bei seinen Fällen abgelaufene Infekte in der Anamnese nachgewiesen werden konnten. Er nimmt darauf keine Rücksicht, weil er eben seine Medianekrosen „idiopathisch“ nennt und daher auch andere Schädlichkeiten in Betracht zieht, die dauernd gewirkt haben können. Die Meinungen über die Art des Krankheitsablaufs sind also geteilt.

Was die Ursache der Medianekrosen angeht, so führt sie Gsell in fünf von acht Fällen auf Infektionskrankheiten zurück und zwar zweimal auf Lues, wobei im ersten Falle noch Polyarthritis rheumatica,

Grippe und andere toxische Schädlichkeiten mit der Lues in Konkurrenz treten. Das eine Mal hat die Lues, wenn sie überhaupt in Betracht kommt, toxämisch gewirkt, das andere Mal lokal-toxisch; ebenso lokal-toxisch hat wohl die Adventitiatuberkulose gewirkt, und toxämisch endlich dürfte die Media bei der Lentasepsis beeinflusst worden sein. Bei den drei Nephropathien kam die Medianekrose wohl urotoxisch zustande. Erdheim zieht in seinen Fällen die vorangegangene Endocarditis bezw. das Erysipel ursächlich in Betracht, nennt seine Fälle aber „idiopathisch", weil er andere toxische Schädlichkeiten nicht ausschliessen kann.

Damit kommt man zu dem Gesamtresultat, dass akute oder chronische Infektionskrankheiten die Medianekrose zu erzeugen imstande sind, dass aber auch abakterielle Gifte endo- oder exogener Herkunft dieselben Medianekrosen erzeugen können (Harngifte, Nikotin usw.). Dasselbe gilt für die Medianekrose der peripheren Arterien, bei denen Wiesel z. B. durch Pflanzengifte dieselben Mediaschädigungen hervorrufen konnte; auch hier scheinen ausser den von Infektionserregern stammenden Toxinen solche abakterieller Herkunft denselben Schaden anrichten zu können.

Erdheim macht, ausgehend von der Medianekrose, wie sie Lange beim Kaninchen erzeugen konnte, den Versuch, auch die Medianekrosen beim Menschen ursächlich schliesslich und endlich auf eine Hyperadrenalinämie zurückzuführen. Er macht dabei darauf aufmerksam, dass die Lange'schen Adrenalinmedianekrosen dieselben Praedilektionsstellen an der Aorta haben, wie die von Gsell und von ihm selbst beschriebenen. Auch Wiesel und Löwy sowie Gsell sprechen von der Aehnlichkeit der Medianekrosen in der Aorta des Menschen mit den von Lange durch Adrenalin beim Kaninchen erzeugten, gehen aber nicht soweit wie Erdheim, der zu zeigen versucht, dass nicht unmittelbar endo- oder exogene Gifte auf die Media schädigend einwirken, sondern dass mittelbar das Adrenalin selbst vielleicht die Mediaerkrankung des Menschen verursacht. Erdheim betont dabei, dass von allen Stoffen, die eine dem Adrenalin gleichartige Wirkung haben, Adrenalin eben der einzige ist, der im Körper ständig vorkommt. Den Einwürfen, die geltend gemacht werden könnten, dass im Blut des Menschen nie so grosse Adrenalinmengen vorkommen, wie sie Lange zur Erzeugung der Kaninchenmedianekrose benötigte, hält Erdheim entgegen, dass erstens ständig sich wiederholende kleine Gaben wie stärkere wirken können, zweitens man den Adrenalinspiegel im Blute von an Medianekrose Erkrankten nicht kennt, und drittens, dass Adrenalin

aus seiner Bildungsstätte plötzlich bis zur gesamten Vorratsmenge ausgeschüttet werden kann. Erdheim führt weiter an, dass man mit Adrenalin z. B. die durch experimentelle Peritonitis oder nach Einspritzung von Bakterientoxin entstandene Blutdrucksenkung erfolgreich bekämpfen kann. Er glaubt deshalb, dass die bei schweren Infektionskrankheiten sich findende Medianekrose der Arterien durch eine Adrenalinausschüttung, die zur Bekämpfung der Blutdrucksenkung erfolgt, verursacht wird. Erdheim erklärt also letztlich die Medianekrose nicht, wie Wiesel, Stoerk und Epstein, als toxämisch, sondern als adrenalinämisch verursacht. Erdheim ist aber auch bereit, mit der anderen Auffassung einen Vergleich einzugehen, insofern, als er zugibt, dass gleichzeitig Adrenalin und Toxine wirksam sein könnten.

Es wurde gezeigt, dass Gewebsdegenerationen, Nekrosen und Gewebsschwund bei den infektiös-toxisch bedingten Mediaerkrankungen als charakteristische Veränderungen neben konsekutiven reparatorischen Vorgängen zu sehen sind. Sowohl Wiesel wie auch die anderen Beschreiber der Arterienwandschädigungen bei akuten Infektionskrankheiten, ferner Gsell und Erdheim, heben immer wieder hervor, dass man keine Entzündungszellen bei diesen Mediaerkrankungen feststellen kann. Absondern hiervon muss man natürlich die Entzündungszellen aufweisenden Mediaveränderungen, wie sie am typischsten durch Polyathritis rheumatica wahrgenommen werden können. Aber bei den andern besprochenen Mediaschädigungen wurden von keinem der Autoren Entzündungszellen in grösserer Zahl wahrgenommen. Es waren weder beim Abtransport nekrotischen Gewebes Entzündungszellen zu sehen, noch konnte man bei der Ausheilung ein typisches Granulationsgewebe wahrnehmen. Der Gewebsabbau geschah nach der Ansicht von Wiesel und anderen durch die Gewebssäfte, ging also rein humoral von statten, und das was Wiesel Medianarben, Gsell Gefässcallus, Erdheim lockeres elasticaarmes Bindegewebe nennt, wurde nicht durch eine typische Granulationsgewebwucherung gebildet. Aus den angeführten Gründen spricht Wiesel bei seiner „Mesaortitis“ als von keinem entzündlichen Vorgang, Stoerk und Epstein machen ebenfalls auf den entzündungslosen Charakter der von ihnen gesehenen Arterienwandschädigungen aufmerksam, Gsell spricht von einem nicht entzündlichen bezw. entzündungsarmen Vorgang, und Erdheim sucht bei der Besprechung seines zweiten Falles darzulegen, dass man es doch mit einer Entzündung zu tun haben könnte, bei der die Rolle der Entzündungszellen von dem entzündlichen Exudat übernommen wird.

Nach der kurzen zusammenfassenden Darstellung unserer Kenntnisse über die Mediaschädigungen durch Infektionskrankheiten und sonstige toxische Prozesse, komme ich zur kurzen Schilderung zweier Fälle, die im hiesigen pathologischen Institut beobachtet wurden, und welche die erwähnten Schädigungen der Media in charakteristischer Weise zeigten. Im 1. Fall handelte es sich um eine aetiologisch nicht zu klärende hochgradige Schädigung der Media eines 61 jährigen Menschen; im 2. Fall um Mediaschwielen nach Polyarthritis rheumatica.

I. Fall.

Georg W., 61 Jahre, kam mit leichten Stauungen in die Klinik. Auf Digitalisbehandlung folgte rasche Besserung. Ohne dass Anzeichen dafür vorhanden gewesen wären, trat nachts plötzlicher Exitus ein. Die klinische Diagnose lautete: Lues III; Tabes superior; Aortenaneurysma mit Aorteninsuffizenz. Die Wassermannsche Reaktion war negativ.

Die anatomische Diagnose lautete: Mesaortitis syphilitica mit hochgradiger Artherosklerose, diffuser aneurysmatischer Erweiterung der Aorta ascendens und des Bogens mit sackförmigem Aneurysma der Aorta thoracica descendens und mit Parietalthromben; Ruptur des sackförmigen Aneurysmas mit Durchbruch in die linke Pleurahöhle; Haematothorax links (ca. 3 Liter Blut); intramurales Haematom der Aorta thoracica descendens und abdominalis mit Fortsetzung bis zur Arteria iliaca externa; Arteriosklerose der Coronararterien; Schwielenbildung im Herzmuskel; Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; arteriolosklerotische Schrumpfnieren mit arteriosklerotischen Schrumpfungsherden; weiche Milzschwellung; braune Leber; Prostatatahypertrophie geringen Grades; Gehirn und Rückenmark O. B.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Keine Lues. Gefässe: Wucherung in der Media, geringgradige perivasculäre Infiltration; ausgedehnte Schwielen der Media; die Nieren zeigten Arteriosklerose und das Herz braune Atrophie.

II. Fall.

Lina K., 39 Jahre, litt mit 26 und 30 Jahren an Polyarthritis rheumatica; darnach stellte sich ein Vitium cordis ein. Vor ca. $^3/_4$ Jahren zeigten sich Decompensationserscheinungen. Seit 14 Tagen Verschlechterung des Befindens; grosses Herz; systolische und diastolische Geräusche; Oedeme; Leberstauung; hoher Reststickstoff; Albumen + 7; starke Unruhe; Zuckungen am ganzen Körper.

Anatomische Diagnose: Recurrierende Endocarditis der Mitralis und Aortenklappen (mit Stenose und Insuffizienz der Ostien); vereinzelte alte pericarditische Adhaesionen; Dilatation des linken Vorhofs; Hypertrophie und Dilatation des rechten ebenso Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Herzgewicht 630 g; Stauungsinduration der Lungen; Stauungstracheobronchitis; Stauungsnieren und Leber; chronischer Katarrh des Magens; bronchopneumonische Herde im linken Lungenunterlappen; gestaute infektiöse Milz; Thromboembolie der linken Arteria subclavia; Infarktnarben in beiden Nieren; parenchymatöse Degeneration der Nieren; chronische Synovitis beider Kniegelenke mit Schliffurchen auf den Knorpelüberzügen; alte pleuritische Adhäsionen beiderseits; minimaler Icterus der Haut; Aortitis syphilitica?

Mikroskopische Untersuchung: Herz: keine Schwielenbildung, fleckige Myocardverfettung. Aorta: polsterartige Verdickung der Intima im Aortenanfangsteil (supravalvulär), ausgedehnte Mediaschwielen mit Intimaverdickung; um die Gefässe der Adventitia lympho und plasmozytäre Infiltrate; Milz: Stauungsmilz und Lipohyalinose der Gefässe; Lungen: Stauung und Durchblutung des Lungengewebes; Leber: chronische Stauungsleber mit Verfettung; Gelenke: zellreiche innere Schichte der Synovia; Tonsillen: chronische Tonsillitis, keine perivaskulären Infiltrate in der verdickten Kapsel.

Es sei erwähnt, dass sich aus Lungen und Milz haemolytische Streptococcen bezw. anhämolytische Coliarten züchten liessen.

Für die Ueberlassung dieser Arbeit und gütige Unterstützung bei der Abfassung derselben bin ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schmincke, zu besonderem Dank verpflichtet.

Literatur:

Beitzke: Die Entstehung der Arterosklerose bei Jugendlichen. Virchows Arch. 275, 532, 1930.

Borst: Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918, Münchn. Med. Wochenschrift No. 48, S. 1342, 1918.

Erdheim: Medionecrosis aortae idiopathica. Virchows Arch. 273, 454, 1929.

Erdheim: Medionecrosis aortae idio pathica cystica. Virchows Arch. 276, 187, 1930.

Gruber: „Ueber die sogen. Alters- und Abnützungserscheinungen an den Gefässen“. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung II. Tagung 1929 in Bad Nauheim.

Gsell: Wandnecrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. Virchows Arch. 270, 1, 1928.

Jores: Arterien. Handbuch von Henke-Lubarsch, 2. 1924.

Lange: Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virchows Arch. 248, 463, 1924.

Oberndorfer: Ueber die pathologische Anatomie der Influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münchn. Med. Wochenschrift No. 36, 1918.

*Pappenheimer und von Glahn: Amer. J. Path. 2, 15.

*Perla und Deutsch: Amer. J. Path. 5, 45.

Scharpff: Ueber das Verhalten der Gefässe bei akuten Infektionskrankheiten. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 2, 1909.

Siegmund: „Ueber nicht syphilitische Aortis“ Verhandlungen d. Deutsch. Gesellsch. f. Kreislaufforschung. II. Tagung 1929 in Bad Nauheim.

Stoerk und Epstein: Ueber Gefässveränderungen bei Grippe. Wiener Klin. Wochenschr. No. 45, 1086, 1919.

Stoerk und Epstein: Ueber arterielle Gefässveränderungen bei Grippe. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, 163, 1920.

Stumpf: Ueber Entartungsvorgänge in der Aorta und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anatomie und zur allgem. Pathol. Bd. 59, 1914.

v. Simnitzki: Ueber d. Häufigkeit v. arteriosklerotischen Veränderungen in d. Aorta jugendl. Individuen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 25, 1903.

Wiesel J.: Ueber Veränderungen am Zirkulationsapparat speziell den peripheren Gefässsystemen bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 26, 1905.

Wiesel J.: Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlauf akuter Infektionskrankheiten. 2. Teil. Zeitschr. f. Heilkunde. Abtl. f. pathol. Anatomie. Bd. 27, 1906.

Wiesel J.: Ueber d. Erkrankung d. Coronararterien i. Verlauf akuter Infektionskrankheiten. Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 24, S. 722, 1906.

Wiesel J.: Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 28, 1907.

Wiesner: Ueber Veränderungen der Coronararterien bei Infektionskrankheiten. Wiener Klin. Wochenschr. Nr. 24, S. 725, 1906.

Die mit * bezeichneten Literaturangaben sind Referaten entnommen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Hermann Oppenheimer und seiner Ehefrau Karoline geb. Kahn, wurde ich, Max Oppenheimer, am 19. März 1907 zu Gemmingen in Baden geboren. Ich besuchte daselbst 4 Jahre lang die Volksschule und dann die Oberrealschule in Heilbronn am Neckar, wo ich im Frühjahr 1926 die Reifeprüfung ablegte. Das medizinische Studium, dem ich mich von da an widmete, betrieb ich als Vorkliniker in Heidelberg, als Kliniker in München, Frankfurt am Main und Heidelberg. Ich bestand im Frühjahr 1928 die ärztliche Vorprüfung in Heidelberg und im August 1931 das Staatsexamen daselbst.